Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Erlangen.
Vorstand: Professor Dr. med. Dr. phil. Konrad Schübel.

Über den Einfluß der Vitamine auf das Zahnwachstum, auf die Umgebung der Zähne und auf die Zahnerhaltung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Hugo Hähnert

approb. Zahnarzt aus Singen/Hohentwiel.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. 7. 38.

1938

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstrasse 3

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.

Referent: Professor Dr. med., Dr. phil. Konrad Schübel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Wichtigkeit der Ernährung für die Zähne.

Zwischen Ernährung und dem Gebiß besteht ein Zusammenhang, und zwar nach zweierlei Richtungen. Erstens ist die Art der Ernährung wichtig, besonders was den Gehalt an Aufbaustoffen und Vitaminen betrifft. Zweitens kommt es auf die Konsistenz der Nahrung an, da sie rein mechanisch auf die Zähne und im allgemeinen auf die Organe der Mundhöhle einwirkt.

Schon vom Beginn der Verkalkungszeit der Zähne an, d. h. etwa vom 5. Embryonalmonat bis zum vollständigen Durchbruch der Zahnkrone, muß dem mütterlichen Organismus reichlich Material zum Aufbau angeboten werden. Dabei spielt der Mineralgehalt der Nahrung, insbesondere Kalzium und Phosphorsalze, und der Gehalt an gewissen Vitaminen eine große Rolle. Besonderer Wert ist dabei auf die Verwendung aller Art von frischem Gemüse und Hülsenfrüchten zu legen.

Auch beim Neugeborenen ist die Art der Nahrungsaufnahme wichtig. Der natürliche Saugakt an der Mutterbrust erfordert eine gewisse Kraftanwendung und ist für die richtige Entwicklung der Kiefer maßgebend. Beim Flaschenkind muß ein ziemlich harter und die natürliche Brustwarzenform nachahmender Sauger Verwendung finden, denn nicht zuletzt hängt davon die Entwicklung der Mundmuskulatur und die Kieferform ab. Sind die Milchzähne durchgebrochen, so bedingt die Kautätigkeit des Kindes besondere Beachtung. Derbe, harte Nahrungsmittel reinigen die Zahnoberfläche und regen den Speichelfluß an. Hartes, also nicht frisches Brot, ist unbedingt weichem und wasserreichem Brot vorzuziehen, und hier Vollkornbrot dem Weißbrot. Härteres, rohes Gemüse, wie Karotten, Kohlrüben, ferner Obst, sind für den Körper wertvoll, da sie die Zähne von weichen Nahrungsmitteln, besonders Mehlspeise- und Fettresten reinigen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß diese Speisen so hoch eingeschätzt werden, daß dabei auf eine mechanische, intensive Zahnreinigung mit Bürste und Paste verzichtet werden kann.

Zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Ausbildung der Hartsubstanzen der Zähne während der Entwicklung in starkem Maße abhängig ist

vom Gehalt der Nahrung an Mineralstoffen und Vitaminen und gleichzeitig von der „Abstimmung" der Kalorien liefernden Grundstoffe (Kohlehydrate, Fett, Eiweiß) untereinander. Von den Mineralsalzen sind von besonderer Bedeutung Kalzium und Phosphor, von den Vitaminen A, B_1, C und D.

Vitamin A ist in grünen Pflanzen, wie Salat, Spinat, Kohl, enthalten, sodann in Mohrrüben und Tomaten, und zwar in seiner Vorstufe „Carotin". Als fertiges Vitamin findet es sich im Körper der Tiere, die imstande sind, aus Carotin Vitamin A zu bilden. Hauptspeicherstätte im Tier- und Menschenkörper ist die Leber. Besonders reich an Vitamin A sind Butter, Milch, Eigelb und Fischlebertran. Nach den neuesten Forschungen steht das Leberöl des Heilbutt an erster Stelle. Kunstfette, Oele und Margarine enthalten gar kein Vitamin A. Künstlich angereichertes Vitamin A befindet sich unter dem Namen „Vogan" im Handel.

Vitamin B_1 ist vor allem in Keimlingen der Körnerfrüchte (Weizen, Hafer, Gerste, Mais und unpolierter Reis) enthalten, ferner in Hülsenfrüchten (Bohnen, Erbsen, Linsen), in Rüben, besonders Mohrrüben, in grünen Pflanzen, vornehmlich Spinat und in vielen Früchten, z. B. Nüssen. Im Tierkörper enthalten Hirn, Leber und Muskeln Vitamin B_1. Im Handel sind synthetische, reine Vitamin B_1-Präparate unter dem Namen „Benerva", „Betabion" und „Betaxin".

Die nachfolgende Tabelle gibt Auskunft über den Vitamin C-Gehalt unserer wichtigsten Nahrungsmittel. Die Tabelle von Wolff entnehme ich der Schweizer Medizinischen Wochenschrift 1936, S. 984.

	mg Vitamin C pro 100 g (Mittel)		mg Vitamin C pro 100 g (Mittel)
Aepfel (frisch)	6,7	Grüne Bohnen (Konserve)	8,5
Apfelsinen (frisch)	50,0	„ „ (gesalzen)	7,8
Apfelmus	5,3	Kartoffeln (Juni, alt)	8,4
Bananen (frisch)	11,7	„ (Juli, neu)	24,5
Birnen (frisch)	4,2	„ (Oktober)	20,2
Blumenkohl (frisch)	4,2	Melonen	30,3
Butter (Sommer)	22,0	Pfirsiche (frisch)	12,0
Endivien (frisch)	42,3	Pflaumen (frisch)	8,3
„ (Konserve)	0,9	Rhabarber	11,6
Große Bohnen	16,6	Rote Rüben	8,0
Grüne „ (frisch, gekocht)	11,2	Schnittbohnen (frisch, gekocht)	8,0
Schnittbohnen (Konserve)	3,1	Mandarinen (frisch)	50,0
„ (gesalzen)	1,5	Mohrrüben	5,8

	mg Vitamin C pro 100 g (Mittel)		mg Vitamin C pro 100 g (Mittel)
Tomaten	13,0	Radieschen	23,0
Trauben	3,2	Rosenkohl	25,5
Zuckererbsen	3,3	Rotkohl	16,8
Zwiebeln	4,9	Sauerkraut	5,0
Erdbeeren (frisch)	68,0	Schotenerbsen	8,0
Grüner Salat	12,0	Spargel	10,0
Grünkohl	14,0	Spinat (frisch, gekocht)	1,3
Gurken	6,5	„ (Konserve)	3,8
Himbeeren (frisch)	28,4	Weiße Bohnen	2,0
Johannisbeeren (frisch)	8,1	Wirsingkohl	7,5
Kirschen (frisch)	14,3	Hagebutten	200,0
Kohlrabi	14,6		

Aus der Tabelle ersehen wir, daß die Kartoffel das hauptsächlichste und billigste Nahrungsmittel ist, aus dem wir unsern Vitamin C-Bedarf decken können. Für den Gehalt an Vitamin C ist die Zubereitung der Kartoffel wichtig. Kocht man sie in Schalen, bleibt der C-Gehalt erhalten, kocht man sie ohne Schalen und zerkleinert, geht der Großteil des C-Gehalts zugrunde. Der Bedarf an Vitamin C während der Schwangerschaft beträgt das Doppelte bis Sechsfache des Normalen. Künstliche, synthetisch hergestellte, gleichwertige Vitamin C-Präparate sind „Cantan", „Cebion", „Redoxon" und „Redoxon forte".

Im Gegensatz zu anderen Vitaminen ist das Vitamin D nur spärlich in der Natur vorhanden. Die gebräuchlichsten Gemüse- und Obstarten, die im Garten unter dem Einfluß intensivster Bestrahlung der Sonne, also auch der ultravioletten Strahlen wachsen, die also nach manchen Autoren „gespeichertes Sonnenlicht" und wichtige noch „unbekannte Energien" enthalten sollen, weisen fast kein Vitamin D auf. Andererseits zeigen die im Walde „versteckt" wachsenden Speisepilze (Pfifferlinge, Maronenröhrlinge, Steinpilze, Wiesenchampignons und Morcheln), wo also von einer Sonnenbestrahlung kaum die Rede sein kann, ebenso Hefe Vitamin D. Außerdem enthalten nur wenige Nahrungsmittel (Eigelb, Fleisch, Hering, Bückling, Sprotten, besonders Lebertran, schwankend Butter und Milch) Vitamin D. Reines Vitamin D ist im Handel unter dem Namen „Vigantol" erhältlich. Ein Mischpräparat von Vitamin A und D ist das „Detavit".

Nach M. Mellanby soll in der Stärke ein das Vitamin D hemmender Faktor enthalten sein. Je mehr Stärke enthaltende

Nahrungsmittel (Hafermehl, Mais usw.) gegessen werden, umsomehr muß also Vitamin D zugeführt werden.

Einfluß der Vitamine auf Karies und deren Verhütung.

Wie die Forschungen der letzten Jahre bewiesen haben, ist die Zahnkaries als ein Krankheitskomplex anzusehen, an deren Entstehung und Verbreitung sich eine große Reihe von Faktoren beteiligen: Erbanlage, Konstitutionstypen, Aenderungen bzw. Störungen im Hormonhaushalt, die Zusammensetzung des Speichels als milieu-bedingter Faktor, die Ernährung (Form und chemische Beschaffenheit der Nahrung, Mangel an Vitaminen, Ernährung der Mutter, künstliche Ernährung), schwere Erkrankungen, z. B. Rachitis usw.

Wirken nicht alle erwähnten, für die Zahnerhaltung wichtigen Faktoren zusammen, und zwar schon von den ersten Schwangerschaftsmonaten an, dann während des Säuglingsalters und überhaupt bis zum 18. Lebensjahr, so kommt es zur mangelhaften Entwicklung des Zahngewebes, das infolgedessen kariesempfänglich wird.

Die bekannte Tatsache, daß die an der Mutterbrust aufgezogenen Kinder gegenüber den künstlich ernährten widerstandsfähiger sind, bzw. eine größere Kariesresistenz aufweisen, spricht wohl für die große Bedeutung der Ernährung durch Muttermilch, wenn auch die letztere weniger Kalksalze enthält als die Kuhmilch. Bereits dies scheint zu beweisen, daß die Ursache für die Empfänglichkeit der Karies nicht so sehr in dem Mineralgehalt der Nahrung und besonders des Trinkwassers, sondern in chronischer Vitaminarmut und anderen kariesfördernden Faktoren gesucht werden muß. Hinsichtlich der Bedeutung des Kalkes, der durch das Trinkwasser aufgenommen werden sollte, bemerkt Adloff: „Man hat gute Zähne bei weichem und umgekehrt schlechte Zähne bei hartem Wasser gefunden." Adloff weist u. a. darauf hin, daß die Bewohner der Polarländer, die doch hauptsächlich Schnee-Schmelzwasser, also kalkfreies Wasser benutzen, sich durch besonders kräftige und gesunde Zähne auszeichnen. Doch darf man dem Kalkgehalt des Bodens und somit des Wassers wie auch der Nahrung nicht jede Bedeutung für die Karies der Zähne absprechen. Bei der Verabfolgung einer Diät mit gut verkalkenden Eigenschaften wurden im Tierversuch gesetzte Beschädigungen der Zähne durch reichlich produziertes und gute Struktur zeigendes, sekundäres Dentin ersetzt, während insbesondere bei Mangel an Vitamin D dieses Dentin wenig verkalkt war und Interglobullarräume enthielt. Alle angestellten Untersuchungen deuten darauf hin, daß Ansatz

und Entwicklung der Karies bei Kindern gehemmt wird, wenn man ihnen eine Diät mit gut verkalkenden Eigenschaften gibt. Ein genügender Gehalt an Vitamin D in der Nahrung dürfte dazu beitragen, die Verbreitung der Karies zu verringern, insbesondere wenn ausreichend Vitamin D während der Entwicklung der Zähne verabreicht wird.

Der Schweizer Voegeli fordert eine grundlegende Aenderung der Nahrung. Am vorteilhaftesten sei eine Ernährung, die reich ist an Vitamin D und Mineralsalzen. Noch etwas will er festgestellt haben, und zwar daß Brot und alle Cerealien schädlich wirken, also Hafer, Mais, Reis, Gerste, Roggen, Hirse, Weizen, Voll- und Feinmehl und alles, was daraus zubereitet wird. Durch reichliche Vitamin D-Gaben gelang es ihm, den nachteiligen Einfluß wieder wett zu machen. Nach Voegeli handelt es sich dabei nicht um vermehrte Säurebildung im Munde, sondern um eine Wirkung auf den Gesamtorganismus, auf den Brot und Cerealien kalkentziehend wirken sollen.

M. Mellanby glaubt, daß die Kariesfrequenz mit der Häufigkeit von Hypoplasien zusammenhängt. Hauptsächlich qualitativ schlecht gebildeter Schmelz soll der Karies anheimfallen. Hieraus ergibt sich die Forderung: „Rachitisprophylaxe = Kariesprophylaxe."

Nach Euler hängt die Karies mit der Rachitis auf zweierlei Weise zusammen, und zwar unmittelbar durch die geringere Widerstandsfähigkeit des Zahnes infolge mangelhafter Verkalkung, und mittelbar, indem sie Stellungsunregelmäßigkeiten hervorruft, wodurch eine Zurückhaltung von Speiseresten ermöglicht wird.

Nach Jeanneret u. a. darf man aber die Widerstandslosigkeit der Zähne nicht bloß auf ihren Kalkmangel allein zurückführen, da auch Phosphor erforderlich ist. Der Schwerpunkt scheint aber nicht bei der Zufuhr von Phosphor und Kalk überhaupt, sondern bei einem richtigen Mischungsverhältnis zwischen Kalk, und Phosphordarreichung zu liegen. Uebermäßige Kalkzufuhr bewirkt Abbau der körpereigenen Phosphate, während Phosphorüberschuß Abbau der Kalziumvorräte verursachen soll (Marriot u. a.). Eine besonders wichtige Rolle wird dem fettlöslichen Rachitisschutzstoff D zugesprochen, und zwar wegen seiner Bedeutung für den Kalkhaushalt bzw. das Kalk-Phosphor-Gleichgewicht. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß normale Entwicklung jüngerer Tiere auch ohne Vitamin D zustandekommen kann, wenn nämlich die Kost bezüglich ihres Kalk-Phosphorsäuregehaltes richtig zusammengesetzt ist (L. v. Gordon). Im Tierversuch tritt die Rachitis dann in Erscheinung, wenn der Kalk- und Phosphorgehalt der Nahrung kein richtiges Verhältnis zueinander zeigen, wenn nämlich das Verhältnis Ca zu P zu groß oder zu klein ist. Je

stärker Ca : P von der Norm abweicht, umso größer muß die Vitamin D-Zufuhr sein, um durch die Herstellung des normalen Ca : P-Quotientes normale Entwicklung des Knochens zu garantieren. Walkoff u. a. weisen darauf hin, daß vitaminarme Kost allein, sowohl kalkarme wie kalkreiche, imstande ist, alle Veränderungen des Aufbaues des Zahngewebes zu verursachen. Dies ist besonders für die Schwangerschaft und das Säuglingsalter von Bedeutung, denn diese Zeiten sind als wichtigste für die Zahnentwicklung und für die Vorbeugung bei der Karies zu bezeichnen.

Nicht zu unterschätzen ist ferner die Bedeutung des Speichels als eines in der Mundhöhle liegenden Faktors. Er ist eine natürliche Verteidigungswaffe der Mundhöhle gegen Karies, und zwar vor allem die spülende, die Zähne rein mechanisch reinigende Wirkung dieses fortwährend fließenden Stoffes. Den Umstand, daß sich die Zähne des Unterkiefers im Vergleich zu denen des Oberkiefers in viel geringerem Grade an der Karies beteiligen, kann man dadurch erklären, daß die ersteren besser mit dem fortwährend sezernierenden Speichel bespült werden als die letzteren. Hier spielt natürlich auch die Menge und Zusammensetzung des Speichels eine Rolle, denn eine größere Menge kann leichter die evt. in der Mundhöhle entstandene Säure verdünnen und neutralisieren. Hinsichtlich der Konsistenz des Speichels ist zu bemerken, daß dickflüssiger, zäher Speichel auf die Karies eine mehr oder minder fördernde Wirkung auszuüben vermag. Das Ptyalin des Speichels soll nach Turner die stärkehaltigen Speiseteilchen, die den Zähnen anhaften, zur Auflösung bringen. Züllig lenkt auf Grund seiner Untersuchungen die Aufmerksamkeit darauf hin, daß der Kalkgehalt der die Zähne umgebenden Schicht des Speichels sehr hoch ist, so daß man eine Adsorption von Kalk an der Zahnoberfläche annehmen kann. Auch hier scheinen die Vitamine eine Rolle zu spielen. Nach M. Mellanby macht das Vitamin D in ausreichenden Mengen auch den Speichel stark kalkhaltig. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß unter dem Einfluß des Vitamins D eine Ausscheidung von Kalk aus dem Speichel erfolgt und auf diese Weise die Schmelzoberfläche kariesresistent gemacht wird, auf welche Möglichkeit auch H. Türkheim hinweist. Andererseits wirkt Mangel an Vitamin A schädigend auf die Speicheldrüsen und deren Funktion (Howe), wobei es zu einem Versiegen der Speichelsekretion kommt. Das Kalksalzgleichgewicht zwischen Speichel und Zahn stellt einen nicht zu unterschätzenden Faktor dar. Weiterhin ist auf die Möglichkeit einer Aenderung der Zusammensetzung des Speichels hinzuweisen. Fruchtsäuren z. B. rufen ein subjektives Gefühl der Stumpfheit hervor, wobei sie eine oberflächliche Entkalkung des Schmelzes bewirken. Diese interessanten Vorgänge

weisen wohl darauf hin, daß hier eine nachträgliche Remineralisation des natürlich noch vitalen Schmelzes stattfand. Der Kalkgehalt der Zähne scheint im Laufe der Jahre zuzunehmen. Das deutet darauf hin, daß der eben durchgebrochene Schmelz noch einen Härtungsprozeß durchzumachen hat, bei dem der Speichel bzw. seine Kalziumsalze eine Rolle spielen.

Oft wurde auf die schädliche Wirkung des Zuckers auf die Zähne, und zwar in verschiedenem, widersprechendem Sinne hingewiesen. Die Untersuchungen des Amerikaners Bunting haben aber die schädliche Wirkung der kohlehydratreichen Kost sicher bewiesen. Bunting hat auf den Zusammenhang zwischen den Kohlehydraten in der Nahrung und dem Bacillus acidophilus hingewiesen und die Bedeutung dieser beiden Faktoren bei der Entstehung von Karies festgestellt. Er hat gefunden, daß der Bacillus acidophilus im kariesdisponierten Munde regelmäßig anzutreffen ist, dagegen soll er im kariesimmunen Mund nicht vorhanden sein. Versuche, in einem solchen immunen Mund den Bacillus acidophilus einzuimpfen, mißlangen. Der eingeführte Bacillus verschwand in kürzester Zeit wieder. Außerdem ist es Bunting auch gelungen, durch Vermeiden der Kohlehydrate in der Nahrung aus kariesdisponierten Mündern den Bacillus acidophilus zu beseitigen und dadurch die Kariesanfälligkeit herabzusetzen. Nach Bunting müßte man die Kohlehydrate in der Nahrung soweit als möglich reduzieren und sie durch Fett, besonders Butter, Gemüse und Obst ersetzen.

Erwähnung verdienen Beobachtungen von Boyd und Drain, daß nämlich bei Kindern, die an Diabetes leiden, nach entsprechender Diät vielfach das Ausheilen der Karies festzustellen ist. Sie konnten zeigen, daß dieser günstige Vorgang durch eine Diät bedingt ist, in der Eiweiß — Kohlehydrate — Fett in einem Verhältnis von 7 : 9 : 21 stehen, so daß etwa 70% des Kalorienbedarfs durch Fett gedeckt ist. Außerdem sind die mineralischen Bestandteile der Nahrung richtig dosiert, so daß Boyd und Drain den günstigen Einfluß auf die Karies bei Diabeteskost im ausgeglichenen Mineralstoffwechsel sehen.

Ferner gehören zu den inneren Faktoren die Hormone. Verschiedene Forscher weisen auf Beziehungen zwischen der Karies und den Blutdrüsen, deren Hormone den Aufbau des Organismus, das Wachstum, die Reife, den Stoffwechsel und den chemischen Austausch regeln, hin. Es ist der Nachweis gelungen, daß Störungen im endokrinen System den Kariesvorgang beeinflussen bzw. zu fördern vermögen. Nach O. Biedl können die Blutdrüsen das Zahnsystem in dreifacher Weise beeinflussen: 1. den Bau und die Entwicklung der Zähne als ein Bestandteil des Skeletts, 2. den Aufbau und die Ausbildung der Zähne selbst und 3. die Beschaffen-

heit der die Zähne umgebenden Schleimhautpartien der Mundhöhle. Hier kommen in Betracht die auf verschiedene Vorgänge des Stoffwechsels wirkende Schilddrüse, die Epithelkörperchen, die Keimdrüsen, die Thymusdrüse usw. So sollen Störungen im Hormonhaushalt der Schilddrüse die Schuld an der Minderwertigkeit der Zähne tragen, die wiederum das Zahngewebe sehr anfällig gegen Karies machen soll (Kranz). Ferner wird die Beeinträchtigung der hormonalen Produktion der Epithelkörperchen, deren Funktion zum großen Teil in der Regulierung des Kalkstoffwechsels besteht, für die minderwertige Struktur der Zahngewebe verantwortlich gemacht. Dadurch soll das Zahngewebe von Karies befallen werden können. Aus den Untersuchungen von Asher geht ferner hervor, daß auch die Thymusdrüse, die als eine der wichtigsten Wachstumsdrüsen gilt, Beziehungen zum Kalkstoffwechsel zu haben scheint. Asher konnte nämlich durch Injektion von einem Extrakt der Thymus allein, also ohne Verabreichung von Vitamin D, die Kalkbilanz rachitischer Ratten normalisieren und so die Tiere heilen. Es handelt sich also hier entweder um eine primäre Funktionsstörung der innersekretorischen Drüsen als Ursache für den verschlechterten Zahnzustand oder um Vitaminarmut der Nahrung, die aber ihre Wirkung auf dem Umwege über die Funktionen des endokrinen Systems entfaltet. In diesem Falle kann man auch von einer sekundären Funktionsstörung der Blutdrüsen sprechen. Allgemeinkrankheiten, die für die sog. Schmelzhypoplasien verantwortlich gemacht werden, sollen auf Störung der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen beruhen. Nach Badcoek soll das Fehlen fettlöslicher Vitamine in der Nahrung die Erzeugung der den Kalkstoffwechsel regelnden Hormone beeinträchtigen. Von diesem Gedanken ausgehend, hat Kuhlo das von der J. G. Farbenindustrie hergestellte Hormonpräparat „Vaduril" zur Behandlung von Karies und Paradentose angewandt. „Vaduril" kann submukös, subkutan oder intramuskulär eingespritzt werden. Es ist auch in Tablettenform erhältlich, so daß es auch per os gegeben werden kann. Kuhlo hat ohne Zweifel damit Erfolg gehabt. Die feuchte Karies hat er in eine trockene, weniger progrediente Form überleiten können, so daß man von einem Stillstand der Karies sprechen könnte. Dabei wurde das erweichte Dentin härter. Die Ueberempfindlichkeit der Zähne gegen plötzlichen Temperaturwechsel wurde bedeutend geringer. Wahrscheinlich wurde dabei bedeutend mehr Kalk abgelagert oder es setzte eine stärkere Bildung von Sekundärdentin ein. Auf Grund der Erfolge sind wir zweifellos in der Lage, die Abwehrkräfte in dem geschwächten Zahn- und Kiefergewebe zu aktivieren und einen wirklichen Heilungserfolg herbeizuführen.

Ob der fertig entwickelte, durchgebrochene und funktionierende Zahn, besonders der Schmelz, durch Ernährung auf dem Wege des Stoffwechsels beeinflußbar ist oder nicht, ist eine Frage von prinzipieller Wichtigkeit. Orban verneint dies, denn im durchgebrochenen Schmelz ist der Stoffwechsel, wenn überhaupt vorhanden, so träge, daß er wahrscheinlich auf den Zustand des Gebisses keinen Einfluß ausüben kann. Aus diesem Grunde dürfte es zwecklos sein, die Qualität eines fertig gebildeten, hypoplastischen oder kariösen Gebisses eines Erwachsenen durch Verabreichung von Kalzium mit oder ohne Vitamin A + D beeinflussen zu wollen. Wir können wohl durch Verabreichung besonderer Nahrung auf die Zähne einzuwirken versuchen. Die Wirkung ist aber entweder eine mechanische oder sie geht über den Weg des Speichels, wirkt also nur von außen her und beeinflußt nicht die Gewebsqualität des Zahnes als solche.

Ganz anders verhält es sich mit dem Schmelz vor dem Zahndurchbruch, also vor der Entwicklungszeit der Zahnkronen. Hier ist der richtigen Ernährung und Vermeidung jedweder Stoffwechselstörung ganz besondere Bedeutung beizumessen.

Die Empfindlichkeit des Schmelzes gegenüber Stoffwechselstörungen ergibt sich aus seiner Entwicklung und seinem Aufbau. Der Schmelz wird von besonders differenzierten Epithelzellen, den „Ameloblasten", gebildet. Er besitzt eine äußerst zarte, organische Grundsubstanz, die nur ca. 3—5% der Gesamtmasse ausmacht, während der Rest aus Kalksalzen besteht. Aus diesem Bau ergibt sich schon die Empfindlichkeit des Schmelzes gegenüber Kalkstoffwechselstörungen. Während die Grundmasse auch bei Stoffwechselstörungen weitergebildet wird ebenso wie beim Knochen, wird die Verkalkung bei solchen Störungen mangelhaft oder sie bleibt ganz aus. Wenn die Verkalkung nicht vollkommen ausbleibt, kommt es nur zu streifenförmigen, mangelhaft verkalkten Schmelzzonen, den sog. Retzius'schen Streifen, die, wenn sie stark ausgebildet sind, dem Schmelz ein kreideartiges Aussehen verleihen.

Wenn die Verkalkung größtenteils oder ganz ausbleibt, kann die zarte Grundsubstanz die Form des Schmelzes nicht halten, stürzt ein und es bilden sich die sog. Schmelzhypoplasien. Bei längerer Dauer der Störung leiden auch die Bildungszellen und gehen zugrunde.

Die Untersuchungen Millers waren ein großer Fortschritt. Jedenfalls hat seine Feststellung, daß die Karies ein „chemisch, parasitärer" Vorgang sei, ihre volle Berechtigung, worauf auch Wannenmacher hinweist. Ueber die Ursache der Karies ist ja nach Millers Feststellungen noch wenig ausgesagt, da er nur vom rein mechanischen Vorgang der Schmelzzerstörung durch Säuren

und Bakterien, nicht aber von der Aetiologie der Karies spricht. Die Zusammenhänge bei der Entstehung der Karies restlos zu erfassen, dürfte wohl noch nicht möglich sein, aber bestimmte Grundlagen können doch schon mit großer Sicherheit festgestellt werden: 1. ist die Karieswiderstandsfähigkeit umso größer, je vollkommener der Mineralisationszustand des Zahnes, besonders des Schmelzes ist; damit will ich aber nicht sagen, daß gut mineralisierte Zähne überhaupt nicht von Karies befallen werden können. Durch eine Aenderung gewisser Faktoren im ungünstigen Sinne kann trotz bester Mineralisation Karies auftreten, wenn auch nicht in dem Grade, wie es bei schlecht mineralisierten Zähnen der Fall ist. Eine zweite Feststellung, die für die karies-prophylaktische Arbeit von Bedeutung ist, ist die: je vollwertiger die Funktion des Gebisses ist, umso geringer ist die Kariesanfälligkeit.

Daß die Zähne in bestimmten Zeitperioden fast „plötzlich" und dabei stark von Karies befallen werden können, ist eine bereits bekannte Tatsache, die auf eine ausgesprochene Offenbarung der Disposition für die Krankheit zu gewissen Zeiten unter dem Einfluß verschiedener Faktoren hinzudeuten scheint. Einige solche Höhepunkte sind folgende: die Zeit der einzelnen Schwangerschaften, die Kindheit, die Pubertätsperiode und auch die Zeit nach dem 45. Lebensjahre (vgl. H. Achilles).

Daß Karies während der Schwangerschaft sehr häufig vorkommt, ist bekannt. Hierbei handelt es sich um eine auffallend gesteigerte Kariesanfälligkeit. Die Schwangerschaft selbst ist jedoch nicht als Ursache der Karies anzusehen. Es handelt sich lediglich um einen stark fördernden Faktor. Der Grund für das häufige Vorkommen der Karies während der Schwangerschaft dürfte neben der Vernachlässigung der Zahn- und Mundpflege, da schwangere Frauen häufig an Erbrechen leiden, hauptsächlich in Aenderungen des Stoffwechsels zu suchen sein, wobei der Vitamingehalt der Nahrung auch hier von Bedeutung ist. Dabei nimmt man einen verminderten Kalkgehalt der Zähne, einen vorübergehenden Kalkmangel infolge Aenderung des Mineralstoffwechsels an. Dieser Mangel hat Schädigung der Zahnstruktur der Mutter zur Folge.

Der Schweizer Bucher konnte durch Anwendung von Vitamin C („Redoxon"-Roche, gleichwertig „Cantan"-Bayer und „Cebion"-Merck) bei Schwangeren folgendes beobachten: kein gesunder Zahn wurde kariös; in den meisten Fällen konnte er auch plombierte und nervtote Zähne vor Zerfall schützen; Zahnschmerzen und andere subjektive Beschwerden an Kiefern, Zahnfleisch und Zähnen verschwanden schon in den ersten Tagen der gesteigerten Vitamin C-Zufuhr. Stroh glaubt im Vitamin C ein Mittel gefunden zu haben, um eine Gingivitis gravidarum und die gefürchtete

Karies während der Schwangerschaft zu heilen. Stepp, Kühnau und Schröder führen die Schwangerschaftskaries auf einen relativen Vitamin C-Mangel der Nahrung zurück, ebenso die Ungarn Török und Neufeld und der Engländer Pitts, die alle der Ansicht sind, die Vitamin C-Zufuhr vermeide außer Skorbut auch die Gingivitis und die Karies. Zu denselben Schlußfolgerungen kommt auch der Amerikaner Hanke. Somit besitzen wir im Vitamin C ein wirksames Mittel, um die Karies, besonders bei Schwangeren, erfolgreich zu bekämpfen.

Vielfach wird der Standpunkt vertreten, daß zwischen der vermehrten Kariesanfälligkeit während der Gravidität und Vorgängen im endokrinen System Beziehungen bestehen, und zwar, daß die mit dem Kalkstoffwechsel in Zusammenhang stehenden Blutdrüsen während der Schwangerschaft Veränderungen ihrer Funktion, d. h. Umstellungen erfahren, welche für die Karies verantwortlich zu machen sein sollen. Besonders äußert sich Jesensky über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Zähne und Störungen im Bereich der Blutdrüsen. Die meisten Forscher vertreten aber die Ansicht, daß hier beide Faktoren, die Blutdrüsen und die vitaminarme Kost, von Bedeutung sind; besonders aber die Vitamine, denn diese besitzen neben ihrer Wirkung auf die Vorbeugung und Bekämpfung der Avitaminosen noch die Fähigkeit, unspezifisch das Wachstum des Körpers, also auch das der Zähne, sowie die Widerstandskraft der Organe gegen Erkrankungen (Infektionen) durch Steigerung der Antikörperbildung günstig zu beeinflussen.

Von dem Verlauf der Schwangerschaft hängt die Qualität der Milchzähne ab, denn die Zahnentwicklung beginnt in der 5. bis 8. Foetalwoche, also ganz zu Beginn der Schwangerschaft. Schon in den ersten Monaten beginnt die Mineralisation der Milchzähne und erstreckt sich über die ganze Schwangerschaftsperiode. Ja selbst Teile des ersten bleibenden Molaren werden intrauterin mineralisiert. In einer Tabelle von Logan und Kronfeld sehen wir die wichtigsten diesbezüglichen Daten zusammengefaßt. Hier sehen wir, daß die ersten Zeichen einer Verkalkung bei Milchzähnen im 5. Embryonalmonat auftreten. Von dieser Zeit an können wir damit rechnen, daß verkalkungsstörende Erkrankungen der Mutter auf den Verkalkungsgrad des Schmelzes einen Einfluß ausüben können, obschon es lange bezweifelt wurde, ob Ernährungsmängel der Mutter überhaupt auf das sich entwickelnde Kind übertragen werden. Rachitische Veränderungen an den Milchzähnen, besonders nahe an den Schneidekanten der Schneidezähne, wie sie auch G. Stein gezeigt hat, beweisen, daß die Ernährungsweise der Mutter auf den Zustand des Gebisses des Kindes einen Einfluß

haben kann. Nach M. Mellanby kann man im Tierversuch feststellen, daß Muttertiere, die ungenügend Vitamin D und viel Getreide erhalten, nicht nur selbst schlecht verkalkte Zähne bekommen, sondern daß sich ähnliche Zahnveränderungen auch an den jungen Tieren finden. Allerdings ist das nur für das Milchgebiß zutreffend. Wenn zwar der Ernährungszustand der Mutter auf den Verkalkungszustand der bleibenden Zähne keinen Einfluß ausüben kann, so bleibt doch noch zu erwägen, ob nicht doch die Form der Zähne, vor allem die Bildung einer glatten, faltenfreien Oberfläche, günstige Ernährungsbedingungen durch den Organismus der Mutter zur Voraussetzung hat. Die Ernährung der werdenden Mutter muß so eingestellt sein, daß für die Zahnentwicklung des Kindes eine ausreichende und günstig zusammengesetzte Menge von Aufbau- und Energiestoffen zur Verfügung stehen. Das Gleiche gilt selbstverständlich auch für die Stillperiode. Es hat wenig Sinn, lediglich den Stillakt als ausschlaggebend anzusehen, trotzdem er als mechanischer Faktor auch seine Bedeutung hat. Die günstige Zusammensetzung der Muttermilch ist jedoch wichtiger. Sie ist nur bei richtiger Ernährung der jungen Mutter gewährleistet.

Die Zahnentwicklung erstreckt sich, wenn man berechtigterweise auch die Ausbildung der Zahnwurzeln mit einbezieht, bis zum 16. Lebensjahr. Aber mit aller Dringlichkeit müssen wir verlangen, daß mit ganz besonderer Gewissenhaftigkeit die Ernährung des Kleinkindes und des Kindes günstig eingestellt, d. h. harmonisch abgestimmt, also vitamin- und mineralsalzreich ist.

Hinsichtlich der Kinderperiode ist zu bemerken, daß es sich um das dritte und vierte Lebensjahr um eine rapid verlaufende, am Zahnfleischrande beginnende und sich nach der Tiefe hin ausbreitende Karies des Milchgebisses handelt, die den kranken Zahn von allen Seiten umgibt. Dagegen spielt sich der krankhafte Prozeß vom 5. Lebensjahre ab als sog. Fissurenkaries an den Fissuren und Foramina coeca ab. Vom Milchgebiß ist es der zweite Molarzahn, der am häufigsten befallen wird, während vom bleibenden Gebiß der erste Molar meist kariös ist, und zwar nach Black und Scheff deshalb, weil er häufiger als andere bleibende Zähne vernachlässigt wird.

Den nächsten Höhepunkt für die Kariesanfälligkeit stellt die Pubertätsperiode, und zwar die Zeit vom 15. bis zum 20. Lebensjahre dar. Zu betonen ist, daß es sich hier um eine meist ausgesprochen und akut verlaufende Kariesform handelt, die trotz lokaler Pflege und sorgfältiger Behandlung der befallenen Zähne häufig schwer zu beheben ist. Das weitere charakteristische Merkmal dieser Karies ist, daß sie ebenso plötzlich verschwindet, wie sie aufgetreten ist (vgl. Achilles, S. 14). Die Ursache des Um-

standes, daß die Zähne in der Pubertätsperiode gewöhnlich plötzlich und stark von der Karies heimgesucht werden, ist nach einigen Forschern in der kalk- und vitaminarmen Nahrung zur Zeit des stärkeren Wachstums des Organismus, nach anderen aber in den zu dieser Zeit stattfindenden Störungen in den innersekretorischen Drüsen zu suchen. Diese Umwälzung äußert sich in der Involution (Rückbildung) der Thymusdrüse und Entwicklung der Geschlechtsdrüsen und dürfte einhergehen mit einer Gleichgewichtsstörung im Kalkstoffwechsel. Nach F. R. Proell soll es sich hier um eine Beteiligung besonders der Keimdrüsen handeln, wobei es zu einer Kalkstoffwechselstörung und Erhöhung der Kariesbereitschaft kommt.

Ferner kommt es im Alter nach dem 45. bis 50. Lebensjahre, und zwar bei beiden Geschlechtern, zu einem gesteigerten Vorkommen der Zahnkaries. Die Gründe für das Wiedereinsetzen dieser Krankheit im höheren Alter sind: erstens Zurückweichen bzw. Schwund der Interdentalpapillen, wobei der Zahnhals den normalen Schutz verliert und es deshalb zur Bildung größerer Interdentalräume kommt, in denen sich Speisereste leicht ansammeln; dann auch Schwund des Alveolarfortsatzes und somit eines anderen natürlichen Schutzes des Zahnes. Zweitens kommen Klammern an Prothesen in Frage, hinter denen es zur Ansammlung von Speiseresten mit ihren Folgen kommen kann, sofern eine regelmäßige Zahnpflege fehlt. Wahrscheinlich spielen auch hier die Blutdrüsen eine Rolle, denn im höheren Alter geht ja mit einer veränderten Funktion eine primäre Störung der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen einher. Die Karies des höheren Lebensalters spielt sich hauptsächlich an den Zahnhälsen und Approximal- (Berührungs-) flächen ab und hat einen chronischen Verlauf, im Gegensatz zur Karies der Jugend, welche viel mehr die Spalten befällt und einen akuten Verlauf aufweist.

Aus der in der Dissertation von Fritz Beck angeführten Tabelle über die gefundene Karieshäufigkeit in den verschiedenen Altersstufen ist zu ersehen, daß die Karies mit dem höheren Alter prozentual anwächst. Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß

1. die Ernährung der werdenden und stillenden Mütter für die Entwicklung der Zähne des Kindes von großer Bedeutung ist;
2. die Ernährung des Kleinkindes und des Jugendlichen großen Einfluß auf die Zähne hat. Daneben ist die funktionelle Wirkung der richtigen Nahrung auf Zähne und Kiefer von Wichtigkeit;
3. möglichst frühzeitig eine richtige und vollwertige Zahn- und Mundpflege einzusetzen hat, die heute noch nicht im ausreichenden Maße vorhanden ist.

Hypo- und Avitaminosen.

Fehlen der fettlöslichen Vitamine A und D. Mangel an Vitamin A.

Avitaminosen und Hypovitaminosen entwickeln sich dann, wenn das normale Mengenverhältnis der Nahrungsbestandteile so gestört ist, daß entweder ein bestimmtes Vitamin oder seine Synergisten (z. B. bestimmte Mineralien) in zu geringer Menge oder andere Vitamine bzw. sonstige antagonistisch wirkende Nahrungsbestandteile in zu großer Menge zugeführt werden. Sie entstehen ferner, wenn Gifte in den Körper hineingelangen, die das normale Mengenverhältnis stören. Darnach können auch Avitaminosen vielfach durch Zufuhr von Stoffen, die keinen Vitamincharakter besitzen oder auch durch Weglassung bestimmter Nahrungsbestandteile aus der Kost geheilt werden. Z. B. können Ratten lange Zeit mit einer bestimmten Vitamin A-freien Diät ernährt werden, ohne daß die geringsten Symptome eines A-Mangels auftreten, während umgekehrt Aenderung des Mineralgleichgewichts der Nahrung auch bei ausreichender A-Zufuhr Xerophthalmie hervorrufen kann.

Mangel an Vitamin A führt in erster Linie zur Entartung der Epithelzellen in den Deckgebilden des Körpers. Es kommt bei langdauernder Armut der Nahrung an Vitamin A zu einer degenerativen Aenderung der Struktur der Haut und der Schleimhäute, und zwar zu einer Proliferation und zu einer durch Verhornung bedingten Deformation des Epithels, zur Epithelhyperkeratose. Als Folge des gestörten Schutz- und Abwehrvermögens der oberflächlichen Epithelschichten sinkt die natürliche Widerstandskraft gegen Infektionen, ja sie kann sogar ganz verschwinden. Auch die Störungen im Zahnwachstum sind auf eine Veränderung der Epithelstruktur zurückzuführen. Nach Stepp soll auch die ungewöhnliche Steigerung der Schmelz- und Zementbildung, die nach seiner Ansicht immer vorhanden sein soll, Ausdruck einer geschädigten Epithelstruktur sein. Ferner wird nicht mehr Dentin, sondern Knochen gebildet, wodurch der Zahn weniger dicht und widerstandsfähig wird. Die Epithelzellen der Speicheldrüsen werden in verhornende Zellen verwandelt, was Schädigungen der Speicheldrüsen bzw. ihre Tätigkeit zur Folge hat. Nach May Mellanby soll Vitamin A auch für die Entwicklung der Wurzelhaut der Zähne von Bedeutung sein.

Die epithel-schützende und -regenerierende Wirkung des Vitamins A wird mit großem Erfolg in der Behandlung flächenhafter Wunden durch Vitamin A-haltige Salben verwertet. Nach Lauber gelang es auch durch perorale Fütterung von kleinen Dosen von Vitamin A die Wundheilung bedeutend zu beschleunigen.

Bei Erhöhung der Dosis war kein Unterschied mehr gegenüber den Kontrolltieren vorhanden, ja bei bewußter Ueberdosierung trat sogar eine Verzögerung ein.

Mangel an Vitamin D.

Die klinisch wichtigste „Vitamin D-Mangel-Krankheit" ist die Rachitis, die zu bezeichnenden Veränderungen führt. Schon seit langem ist den Anomalien der Zahnentwicklung im Laufe der Rachitis Beachtung geschenkt worden. So wurde ein verspäteter Durchbruch der ersten Zähne, durch die rachitische Stoffwechselstörung bedingt, angesehen. Die hierzu erforderliche treibende Kraft soll infolge der verlängerten, oder zeitweilig gänzlich unterbrochenen Apposition normal verkalkter Teile an der Zahnwurzel nicht im nötigen Ausmaße zustandekommen. Durch die tägliche klinische Erfahrung gezwungen, mußte man aber bald zugeben, daß von einer Vollgültigkeit dieser Regel vom verspäteten Zahndurchbruch als rachitischem Symptom nicht gesprochen werden kann. Einerseits sehen wir häufig bei rachitischen Säuglingen ein normalzeitliches Auftreten der Zähne, andrerseits kann der Zahndurchbruch auch bei sicher nicht rachitischen Kindern weit hinausgeschoben sein. Das verspätete Erscheinen der ersten Zähne sollte nur als ein Verdachtsmoment aufgefaßt werden, das an Rachitis denken läßt. Viel charakteristischer für die Rachitis halten Heubner, Stoeltzner u. a. das Eintreten einer Zahnungspause zwischen dem einen oder anderen Zahne eines Paares, das normalerweise in kurzen Zwischenräumen durchbricht. Während nach dem Schrifttum der Schädelumfang etwa im 5. Lebensjahr von dem sich rascher weitenden Thorax überholt wird, fand Maurer bei gut einem Drittel seiner Rachitiker zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr einen Schädelumfang, der die entsprechenden Brustmaße auch zu dieser Zeit noch erreichte oder sogar übertraf. Ein ausgesprochenes „Caput quadratum" war in 7% der Fälle vorhanden. Diese Tatsachen gehen uns ganz besonders an, denn sie machen die rachitischen Zahn- und vor allem Kieferanomalien ohne weiteres verständlich.

Kalkarmut des Knochengewebes, das Osteoid, ist der hervorstechendste und dauernde Befund bei Rachitis. Der neugebildete Knochen verkalkt überhaupt nicht. Je nach der Schwere des Falles sind alle Knochen mehr oder weniger stark erweicht. Das Periost ist stark verdickt. Die normalerweise gerade, scharf begrenzte Ossifikationslinie ist außerordentlich unregelmäßig. An kalklosen Stellen dringen die Markgefäße unregelmäßig in den Knorpel vor. In fortgeschritteneren Fällen brechen Knochenmark und Gefäße ganz regellos in den Knorpel ein.

Die einfache Knochenatrophie beruht nach Pommer nicht auf vermehrter Resorption, sondern auf herabgesetzter, physiologischer Apposition, wobei die physiologische Resorption bestehen bleibt.

Aehnliche Veränderungen wie am Skelett und besonders an den Extremitäten des Rachitikers finden wir auch an den Kiefern und in besonders charakteristischer Form an den Zähnen. Allerdings bemerkt man diese Erscheinungen meist erst dann, wenn die Erkrankung längst vorüber ist.

Der Oberkiefer ist noch stark komprimiert, zuweilen V-förmig. Er zeigt eine mehr oder weniger starke Prognathie im Frontzahnbereich und offenen Biß. Der Unterkiefer ist in der Form abgeplattet. Die Frontzähne bilden von Eckzahn zu Eckzahn eine gerade Linie. Infolge des unregelmäßigen Zahndurchbruchs kommen oft Kreuzbiß, manchmal auch Vorbiß oder echte Progenie zustande.

Die Veränderungen am Dentin kommen den verbreiterten Osteoidsäumen des rachitischen Knochens gleich. Auch hier findet sich an den Stellen des stärksten Wachstums eine gegen die Norm stark verbreiterte, unverkalkte Dentinzone. Die Interglobularräume sind reichlich. Die Odontoblasten bleiben in der Regel unversehrt, können aber auch völlig entarten.

Auch am Wurzelzement rachitischer Zähne finden sich unverkalkte Anlagerungen, die den Störungen im Dentin und den periostalen Wucherungen am rachitischen Knochen ähnlich sind.

Da die Osteoblasten, Odontoblasten und Zementoblasten unversehrt und bis ins höchste Alter erhalten und funktionstüchtig bleiben können, ist hier ein Ausgleich möglich, der in der Gebrauchszeit bis zu einem gewissen Grade zustande kommt.

Ein weiteres rachitisches Merkmal erblickt man in den Schmelzdefekten, den Schmelzhypoplasien der bleibenden Zähne. Wie am ganzen Skelettsystem, so dürfte auch an den Zähnen die Kalkablagerung ausbleiben, was sich nach dem späteren Durchbruch der Zähne in Form der Schmelzhypoplasie äußert. Der häufigste Sitz ist an den mittleren Schneidezähnen, den Sechsjahrmolaren, den seitlichen Schneidezähnen, den Eckzähnen, weniger häufig an den Prämolaren und an den zweiten Molaren, zuweilen aber auch an allen Zähnen. Meist sitzen sie in gürtelförmiger Anordnung an den Kauflächen oder in deren Nähe. Die leichteste Form stellen diskontinuierliche, seichte, grübchenförmige Vertiefungen dar, während die schwereren Fälle durch stärkere, stufenförmige Einsenkungen, oft mit freiliegendem Dentin, gekennzeichnet sind. Tüpfel-, Napf- und Dellenbildungen finden sich gewöhnlich in waagrechter Reihe über die Kronenfläche hinweg, so daß bei engem Aneinanderliegen der Vertiefungen Furchen entstehen. An den

Höhenlinien der Grübchen sind zeitlebens ziemlich genau der Beginn und die Dauer der Erkrankung abzulesen, da wir die normalen Entwicklungs- und Verkalkungszeiten kennen.

Bei schwerer Rachitis zeigen zuweilen die Eckzähne des Milchgebisses eine abnorme Länge bei gleichzeitig auffallender Biegung der Spitze. Sie ragen mindestens 2 mm oder mehr über die Zahnreihe hinaus. Hochsinger nennt ihn „Eberzahn". Nach Kassowitz verleiht er dem Gesicht einen eigentümlichen, tierähnlichen Ausdruck.

Nach Bauer sind die Schmelzhypoplasien wahre Defektbildungen, die durch Schädigungen des Schmelzepithels hervorgerufen werden. Diese Schädigungen führt er auf Störungen des Flüssigkeitsstoffwechsels zurück, die, wie dies auch sonst bei der Rachitis der Fall ist, ein Oedem im dichten Kapillarnetz des Zahnsäckchens unmittelbar über dem äußeren Schmelzepithel hervorrufen können. Da, wo die Ameloblasten durch das Oedem zugrunde gehen, hört die Schmelzbildung auf. Auch Kranz konnte ähnliche Verhältnisse feststellen.

Die chemischen Untersuchungen rachitischer Knochen ergeben eine Vermehrung der Knochengrundsubstanz, starke Erhöhung des Wassergehalts und einen erheblichen Mangel an Kalzium und Phosphorsäure. Es steht also sowohl im klinischen Bild wie bei den histologischen und chemischen Untersuchungen eine mangelhafte Verkalkung im Vordergrund.

Besonders bemerkenswert ist die enorme Anreicherung mit osteoblastischen Zellformen in der Pulpa, der Osteoidbildung mitten im Pulpagewebe als häufige Erscheinung entspricht. Im Gegensatz von A-Mangel auf die Weichgewebe macht Mellanby Mangel an Vitamin D verantwortlich für Störungen im Bau des Alveolarfortsatzes und der Zähne selbst.

Weinmann hat die Wirkung großer Dosen Vigantol (Vitamin D) auf Knochen und Zähne an Ratten experimentell untersucht. Seine Versuchstiere gingen ausnahmslos in der Zeit von 7 Tagen bis 4 Wochen an Kachexie zugrunde. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Veränderungen am Kieferknochen, Nagezähnen und an Molaren.

In den Markräumen des Knochens fand er auffallend viel Osteoblasten, ferner Kalkablagerungen in faden-, fein- und grobkörniger Form. Der zuletzt gebildete Knochen war „überverkalkt". Diesem „überverkalkten" Knochen lag eine breite Zone von unverkalktem Knochen auf.

An den Nagezähnen ergaben Messungen durchschnittlich eine Verringerung des Wachstums gegenüber den Kontrolltieren. In der Pulpa waren zellreiche Dentikel zu finden. Das Dentin war ver-

schiedenartig und unregelmäßig gebildet. Das Zement hatte breite Auflagerungen von unverkalktem Zement. Schmelzveränderungen waren nicht nachweisbar. Im Periodontium waren Kalkeinstreuungen zu sehen.

An den Molaren waren in der Pulpa und am Dentin keine Veränderungen nachweisbar. Das Zement war teilweise überverkalkt. Diesem überverkalkten Zement war an den meisten Stellen eine sehr breite Schicht an unverkalktem Zement aufgelagert. Durch Berührung des unverkalkten Zementes mit dem unverkalkten Knochen kam es zur Vereinigung der beiden. Zu einer Vereinigung kam es auch durch Verkalkung des Aufhängeapparates des Zahnes durch direkte Einlagerung von Kalkkonkrementen.

Zu diesen Befunden kam es durch überreiches Kalkangebot an die zur Kalkaufnahme disponierten Organe. Durch übermäßige Bildung von Osteoid einerseits und Zementoid andrerseits, oder durch direkte Kalkeinlagerung in den Aufhängeapparat kommt es also zur Vereinigung von Zahn und Alveolarknochen.

Hieraus geht hervor, daß bei der Verwendung reiner Vitamin D-Präparate, insbesondere des Vigantol, besondere Vorsicht geboten ist.

Fehlen der wasserlöslichen Vitamine B_1 und C.

I. Fehlen von Vitamin B_1.

Mangel an dem wasserlöslichen Vitamin B_1 bzw. dem Vitamin B-Komplex, dessen antineuritischer Faktor den Kohlehydrat-, Lipoid- und Wasserhaushalt reguliert, soll Veränderungen der Ohrspeicheldrüsen hervorrufen. Nach Grüning vermag ferner das Vitamin B_1 einen dünnflüssigen Speichel zu erzeugen.

Kellog und Eddy konnten mit Vitamin B_1-armer Kost bei Ratten Zahnkaries erzeugen, die der menschlichen ähnlich war. Sie konnten gleichzeitig die zerstörende Wirkung von Säure in der Nahrung auf Zahnschmelz mit Vitamin B_1 verhüten. Price fand, daß bei Ernährung mit Roggenbrot, Milchprodukten, Kartoffeln und Gemüse, die neben anderen wichtigen Bestandteilen auch reichlich Vitamin B_1 enthalten, Karies einfach nicht anzutreffen ist.

Auch H. Müller-La Lignière, Gland weist in seinem Artikel: „Das Brot und die Vitamin B-Versorgung" darauf hin, daß Vitamin B-Mangel auch die Zahnkaries begünstigt. Nach ihm soll ebenfalls der Verbrauch an Weißbrot eingeschränkt und statt dessen Vollkornbrot Verwendung finden.

Die Anwendung von Vitamin B_1 und D in der Chirurgie ist angezeigt, da beide Vitamine die Knochenregeneration und Callusbildung fördern. Gerade für Kieferfrakturen ist dies be-

deutungsvoll. In seinen Untersuchungen fand Lauber bei 60% der beobachteten Tiere eine auffallend schnelle Regeneration.

Erscheinungen des Vitamin B_1-Mangels bis zu voll ausgeprägter Beri-Beri entwickeln sich auch bei an sich ausreichender B_1-Versorgung, wenn sehr viel Kohlehydrate genossen werden. Nach Abderhalden, Cowgill u. a. geht der B_1-Bedarf des Menschen dem Kohlehydratkonsum genau parallel.

II. Fehlen von Vitamin C.

Besondere Verhältnisse liegen bei Vitamin C vor. Nach Kollath erkrankt auch die Ratte, die ja das von ihr benötigte Vitamin C selbst produziert und gegen C-Mangel unempfindlich ist, an Skorbut, wenn ihr alle wasserlöslichen Vitamine entzogen werden. Umgekehrt erkrankt das skorbutempfindliche Meerschweinchen bei Vitamin C-freier Kost nicht an manifestem Skorbut, wenn es ausgiebig mit kurzwelligem Licht bestrahlt wird. Daher ist auch die Seltenheit des Skorbuts in den Tropen erklärlich.

Im Gegensatz zu den in gewissen Fällen vorkommenden skorbutischen Veränderungen der menschlichen Mundschleimhaut finden wir beim Meerschweinchenskorbut die Mundschleimhaut durchaus intakt. Beim Menschen äußern sich die Veränderungen teils in Form von Blutungen, teils in Form einer gangräneszierenden Entzündung des Zahnfleisches mit zundrigem Zerfall (siehe darüber Aschoff und Koch). Diese beiden Autoren schreiben über die Zahnfleischveränderungen beim menschlichen Skorbut folgendes: „Auf die Zahnfleischveränderungen ist bei allen Skorbutbeschreibungen stets besonderer Wert gelegt worden. Es hat sich aber herausgestellt, daß sie zwar eine sehr häufige Begleiterscheinung des Skorbuts sind, aber nicht unbedingt zum Bilde gehören."

Im skorbutischen Schmelz sehen wir einen Hohlraum, der von Schmelz und Ameloblasten begrenzt ist. Nachdem die Ameloblasten bereits eine dünne Schicht von Schmelz gebildet hatten, haben sie sich aus irgend einem Grunde abgehoben und nun hat sich in dem so gebildeten Hohlraum eine seröse Flüssigkeit angesammelt. Die Ameloblasten waren zur Zeit der Abhebung noch funktionstüchtig und haben an der neuen Stelle noch Schmelz produziert. Das Epithel bleibt in dieser Lage jedoch nicht lange funktionsfähig und degeneriert. Kotanji weist noch auf eine zweite Art der Ameloblastendegeneration hin. Zwischen Schmelzoberfläche und Schmelzepithel ist ein Raum vorhanden, in dem als Folge der Ameloblastendegeneration die durch Kariorhexis zerfallenen Ameloblastenkerne zu finden sind, und zwar teilweise in wabiger Struktur, teilweise ist auch geronnenes Serum dabei. Infolge der Flüssigkeitsansammlung wurde nun das äußere Schmelz von der Schmelzoberfläche

abgedrängt. Dadurch ist der größere Abstand zwischen den beiden Flächen entstanden. Diese Art der Degeneration ist für die Ameloblasten charakteristisch. Das Gleiche, an den Odontoblasten zu beobachten, ist weder bei den rachitischen Zahnkeimen, noch beim Skorbut gelungen. Durch die Schädigungen der Ameloblasten sind diese nicht mehr in der Lage, weiter Schmelz zu bilden, so daß die Schmelzoberfläche dauernd Konturen, d. h. Vertiefungen aufgewiesen hätte. Demzufolge haben wir es mit Bildern der Schmelzhypoplasie zu tun. Am Rande des Schmelzes sehen wir eine faserige Struktur, die dazugehörigen Ameloblasten sind ungleich hoch. Diese Auffaserung ist charakteristisch für die skorbutischen Veränderungen am Schmelz.

Zusammenfassend muß man sagen, daß zwischen den Befunden, bei denen die Ameloblastendegeneration im Vordergrund steht, und jenen, bei denen die Veränderungen am Schmelz vorherrschend sind, ein Unterschied gemacht werden muß. In die erste Gruppe gehören jene Bilder, bei denen die Schmelzstruktur scheinbar intakt ist. In die zweite Gruppe gehören die Fälle, bei denen die Auffaserung des Schmelzes vorherrschend ist und die Ameloblasten normal angeordnet sind.

Die ersten sichtbaren Veränderungen des Dentins sind Erweiterungen der Dentinkanälchen. Die Thomes'schen Fasern sind meist zugrunde gegangen. Beim höchsten Grad der Zerstörung findet man zystenartige Bildungen. Für die Dentinveränderungen ist ihr fleckförmiges Auftreten charakteristisch. Westin stellte beim Auftreten des Skorbuts eine Resorption des fertig gebildeten Dentins und Wurzelzementes beim menschlichen Zahn fest.

In der Pulpakammer des Nagezahnes von Meerschweinchen fällt als erstes Zeichen des Skorbuts eine Hyperämie auf (Kotanji). Im Niveau der Odontoblasten finden wir Cysten, die mit geronnenem Serum angefüllt sind. Durch diese Flüssigkeitsansammlung werden die Odontoblasten weggedrängt. Auf diese Veränderungen hat Howe als erster hingewiesen. Euler nimmt aber an, daß es sich um ältere, ganz große Blutungsherde in das Pulpagewebe bei reinem Skorbut handelt. Höjer und Westin beschreiben Veränderungen an einem 8 Tage lang Vitamin C-frei ernährten Meerschweinchen. Dabei soll das normale Gitterwerk der Odontoblasten in Unordnung geraten, die Odontoblasten nach und nach ihre Form verlieren, auch soll die Ausläuferverbindung durch das Praedentin mit den Thomes'schen Kanälen im Dentin aufhören. Nach Höjer traten zwischen den Odontoblasten osteoblasten-ähnliche Zellen auf, die im weiteren Verlauf in die Pulpa selbst eindrangen. Dadurch hörte die normale Dentinbildung auf und an dessen Stelle wurde eine knochenähnliche Substanz

gebildet, die sich von der dentinogenen Zone nach dem Pulpenzentrum hin erstreckt. Diese Neubildung trug nach Höjer einen spongiösen, porösen Charakter.

Was das zentrale Ende des Zahnes angeht, finden sich in einem Teil der Fälle, in denen eine geringe Menge Vitamin C der Nahrung zugeführt wurde, diese Gegend vollkommen normal. Bei einer weiteren Gruppe von Tieren, die lange Zeit ohne Vitamin C, dann zwei Wochen mit Zugabe von Orangensaft ernährt wurde, fanden sich geschlängelte zentrale Enden und unregelmäßige Dentin- und Schmelzbildung. Die dritte Gruppe der Bilder ist durch Infraktionen und Frakturen charakterisiert. Diese Bilder finden wir sowohl bei Tieren, die vollkommen Vitamin C-frei ernährt worden sind, als auch bei solchen, die zur Vitamin C-freien Grunddiät etwas Orangensaft bekommen haben.

Aschoff und Koch führen mechanische Ursachen der Blutungen an. Sie sprechen auch von einer Mangelhaftigkeit der Kittsubstanzen in den Gefäßwandungen, die in einer kolloidalen Zustandsänderung ihren Grund hatten. Dadurch werden die Blutgefäße leichter durchlässig. Die auslösende Ursache der Blutungen wäre nun in der Funktion des Kauorgans zu suchen. Zu der größeren Durchlässigkeit der Gefäße gesellt sich noch eine erhöhte Hämolysebereitschaft der Blutkörperchen. Es hat sich außerdem gezeigt, daß gewisse Substanzen, die normalerweise die gegenseitige hämolytische Wirkung der Organextrakte von Milz und Knochenmark hemmen, bei Skorbut fehlen.

Auch degenerative Veränderungen des Bindegewebes im Pulpakanal sind zu finden. Diese führen zu einer fibrösen Umwandlung, zu Osteodentinbildung und zur Bildung verschiedenartig strukturierter Knochen. Nach dem Zugrundegehen der Odontoblasten bildeten sich im Pulpakanal Knochen. Diese Knochenbildungen haben also nicht das periodontale, sondern das Bindegewebe der Pulpa als Grundlage. Die Veränderungen im Pulpakanal des skorbutischen Meerschweinchens zeigen also von der fibrösen Degeneration bis zur Knochenbildung alle Uebergänge.

Was die Veränderungen am Kieferknochen angehen, so ist es für den Skorbut typisch, daß sie nur im späten Stadium der Erkrankung auftreten. Wie an den anderen Hartgeweben des Zahnes ist auch hier eine Reparation der Veränderungen nach Kotanji nicht feststellbar. Walkhoff und Wilton gelang es dagegen zu zeigen, daß die durch Vitamin C-Mangel in der Zahnstruktur und dem Pulpagewebe angerichteten Schäden zum großen Teil reversibel sind. Am Knochen sehen wir auffallende Veränderungen. Zwischen dem lamellösen Knochengewebe sehen wir ein durch

grobe Sharpey'sche Fasern ausgezeichnetes Knochengewebe, das durch den Mangel eines geordneten Lamellensystems gekennzeichnet ist.

Kotanji hat versucht festzustellen, ob eine Gesetzmäßigkeit zwischen den histologischen Befunden des Skorbuts am Zahnsystem und der Art der Ernährung vorhanden ist. Die hochgradigsten Blutungen erhielt er bei Meerschweinchen mit einer Fütterung von Kleie, Wasser und Heu. Eine Knochenbildung trat bei beiden Formen des Skorbuts, sowohl der absoluten, wie der mitigierten Form auf. Die Beobachtungen von Höjer und Howe konnte er nicht bestätigen, da nach diesen die Knochenbildung hauptsächlich bei der mitigierten Form vorkommen soll. Auch nur geringgradige Knochenveränderungen fand er nur in jenen Fällen, wo auch in anderen Hartgeweben hochgradige Veränderungen vor sich gehen. Es besteht auch eine gewisse Korrelation sowohl im Auftreten als auch in der Intensität der verschiedenen Veränderungen untereinander. Blutung und Cystenbildung war meist mit Knochenbildung im Pulpakanal, mit intaktem Dentin und Schmelz, ferner mit Blutung im Knochenmark gleichzeitig ohne strukturelle Veränderungen des Knochens verbunden. Skorbutisch veränderter Knochen im Sinne einer Auffaserung war immer verbunden mit hochgradiger Auffaserung des Dentins, ferner mit geringer Knochenbildung im Pulpakanal. Blutungen waren in diesen Fällen nicht oder nur geringgradig vorhanden. Kotanji hat also gerade das Gegenteil gefunden, was Höjer und Westin als Gesetzmäßigkeit bei der mitigierten Form feststellten.

Röntgenologisch erscheinen die Molaren, dem klinischen Befund entsprechend, verlängert. Man sieht allerdings, daß der Zahn weder herausgewachsen noch verlängert ist, sondern zum Teil von seiner knöchernen Umhüllung befreit ist. Dadurch ragt fast mehr als die Hälfte des Zahnes in die Umgebung und erweckt dadurch den Eindruck, als ob der Zahn aus seiner Alveole herausgehoben sei. Die Wurzelspitze ist noch genau so weit in der Alveole, wie auch im normalen Zustand. Die Veränderung liegt eben im Knochen selbst; die scharfe Umgrenzung der Alveole ist verschwunden. In der Alveole zeigt sich eine stärkere Aufhellung als normal. Die Struktur in der Alveolenwand ist verändert. Die Interalveolarsepten reichen nur noch bis zum ersten Drittel der Zähne, sie sind also zurückgewichen. Jeder Zahn ist von Aufhellungen umgeben. Dadurch ist die Lockerung der Zähne beim Skorbut bedingt. Der latente Skorbut weist zum großen Teil Merkmale auf, die eine Spezifität zuweilen kaum erkennen lassen.

Zu den charakteristischen Kennzeichen des manifesten Skorbuts gehören die Knochenveränderungen und nur in geringerem Grade

die Zahnfleischblutungen oder sonstige an anderer Stelle lokalisierten Hämorrhagien.

Zahnfleischblutungen sind bei der skorbutischen Erkrankung der Säuglinge nur relativ selten anzutreffen. Dies hängt mit der schon von Barlow betonten Tatsache zusammen, daß Zahnfleischveränderungen beim Skorbut an die Gegenwart von Zähnen gebunden sind. Schwere Blutungen und ulcerative Prozesse setzen sogar kariöse Zähne oder zumindest eine starke Zahnsteinbildung, d. h. also schlechtweg ein erkranktes Gebiß voraus (Stepp und György). Dies dürfte im Säuglingsalter natürlich nie der Fall sein. Dementsprechend fehlen auch im Krankheitsbild des Säuglingsskorbuts solche erheblichen Grade einer Zahnfleischerkrankung.

Erst wenn die Zähne durchgebrochen sind, beginnt die Zahnfleischveränderung, die selbst dann nicht immer zu erfolgen pflegt, mit einer Auflockerung und gelblich-rötlichen Verfärbung der gingivalen Schleimhaut. Das Periost schwillt an, die Schleimhaut nimmt allmählich ein schwammig-bläuliches Aussehen an. Das Zahnfleisch des Oberkiefers, besonders in der Umgebung der mittleren Schneidezähne, wird viel häufiger befallen als das des Unterkiefers. Die Schwellung und livide Verfärbung können auch hinter oder zwischen den Zähnen im Bereich der Interdentalpapillen liegen. Die letztere Lokalisation ist allerdings häufiger beim Skorbut der älteren Kinder.

Außer den periostalen Blutungen müssen die Haut- und Schleimhauthämorrhagien als die konstantesten Begleitsymptome des manifest skorbutischen Zustandes an erster Stelle erwähnt werden. Sie treten, soweit sichtbar, an der Mundschleimhaut in Form von Petechien, kleinen, meist stecknadelkopfgroßen, flohstichartigen Hämorrhagien auf. Charakteristisch für das Säuglingsalter ist die symmetrische Anordnung im Gesicht, am Hals und in der Schultergegend. Schleimhautblutungen finden sich oft über dem harten Gaumen auf der Innenfläche der Unterlippe, der Uebergangsfalte an der Zungenspitze, an den Zungenrändern, dann in der Conjunctiva (Heubner u. a.).

Das klinische Bild des Skorbuts im Kindesalter weicht nur wenig von dem des Säuglingsskorbuts ab. Im ersten latenten Stadium besteht auch bei Kindern häufig nur eine allmählich fortschreitende Schwäche. Es besteht zunehmende Müdigkeit, Appetitlosigkeit, braucht aber nicht vorhanden zu sein. Bei genauer Untersuchung trifft man oft leichte Zahnfleischveränderungen. Die gingivale Schleimhaut zeigt besonders an den Interdentalpapillen leichte Auflockerung und Schwellung. Das Zahnfleisch zeigt dabei an der Uebergangsfalte oft einen purpurnen Saum. Manchmal

kommt es auch in diesem Stadium nach dem leichtesten Druck von außen zu Blutungen, besonders in der Nähe kariöser Zähne.

Zahnfleischveränderungen beim Skorbut des Erwachsenen.

In gleicher Weise, wie beim älteren Säugling und im Kindesalter der Prozeß nur an denjenigen Stellen wahrnehmbar ist, an denen der Durchbruch der Zähne erfolgt ist, zeigt auch beim Erwachsenen die Schleimhaut nur dort Veränderungen, wo noch Zähne vorhanden sind. Dagegen ist die Mitbeteiligung des Zahnfleisches von dem Zustande der Zähne unabhängig, und nur komplizierende, destruktive Prozesse am Zahnfleisch sind als Folge einer gleichzeitigen Zahnerkrankung aufzufassen (dies betonen Stepp und György übereinstimmend mit Morawitz und entgegen der Ansicht verschiedener anderer Forscher). Die rein skorbutische Zahnfleischerkrankung beginnt beim Erwachsenen meist an der Vorderfläche der Schneidezähne und zeigt sich als leichte Anschwellung der Interdentalpapillen, die spontan oder auf leichte Berührung bluten. Im weiteren Verlauf verbreitet sich die Schwellung auch auf die Umgebung der anderen Zähne. Sie kann sich sowohl auf der Außen- und Gaumenseite gleich stark entwickeln oder nur auf der Außenseite charakteristisch ausgebildet sein. Um die einzelnen Zähne herum bilden sich immer stärker werdende Wülste, die zuerst nur helles, später auch dunkelblaurot gefärbtes Aussehen haben. Je länger der Prozeß dauert, desto stärker wird die Schwellung des Zahnfleisches. Die Schwellung kann sogar so stark werden, daß fast die ganze Krone des Zahnes überdeckt werden kann. Die Zähne werden locker und fallen häufig aus. Blutungen an der übrigen Mundschleimhaut, einschließlich der weichen Gaumenhaut, sind schon beobachtet worden, kommen aber sehr selten und dann nie stark vor. Eine Rückentwicklung der Schwellung des Zahnfleisches kann unter geeigneter diätetischer Behandlung in ganz kurzer Zeit erfolgen. Das Endresultat besteht dann entweder in einer vollständigen Heilung oder es entwickelt sich eine sklerotische Verhärtung. Dies relativ gutartige Bild kann durch Hinzutreten entzündlicher bzw. eitriger Prozesse stark verändert werden. Diese gehen dann stets von kariösen Zähnen aus. In der nächsten Umgebung solcher Zähne zeigt die aufgelockerte Schleimhaut einen schmierigen Belag. Von hier aus verbreitet er sich mehr oder minder rasch auf das übrige Zahnfleisch und auf andere Teile der Mundschleimhaut. Dadurch können schwerste ulcerative Prozesse entstehen. Diese Vorgänge haben Veranlassung gegeben, von einer Stomatitis ulcerosa scorbutica zu sprechen.

Bei völlig intaktem Gebiß fehlt jegliche Ulceration. Dem Weitergreifen des einmal schon auftretenden geschwürigen Zerfalls bietet das Zahnfleisch kaum noch Widerstand. Es kommt dann allmählich zu schmierigen, stinkenden Belägen (Foetor ex ore); in den schwersten Fällen soll es sogar zu Noma kommen. In einem Fall, den Tobler anführt, „waren sämtliche Zähne wie in einer blutigen Gallerte eingesteckt und ließen sich ohne wesentliche Schmerzen mit Leichtigkeit bewegen". Bei ausgedehnten Zahnfleischveränderungen kann sogar die Nahrungsaufnahme erschwert werden, da die Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches solche Dimensionen annehmen kann, daß das Oeffnen des Mundes fast unmöglich wird.

Demole, Cahen und Pfaltz untersuchten auf histochemischem Wege das Zahngewebe nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei C-Avitaminose und nach dem Vorhandensein von Vitamin C selbst. Als Untersuchungsmaterial benutzten sie das am Grunde der Alveole befindliche, weiche Zahnbildungsgewebe. Nach Titration mit Dichlorphenol-Indophenol fanden sie beim gesunden Meerschweinchen einen Reduktionswert, der, umgerechnet in Ascorbinsäure, einem Wert von 9 mg pro 100 g Gewebe entspricht. Selbst bei einem an Skorbut erkrankten Tiere konnten die genannten Forscher noch 3 mg Ascorbinsäure nachweisen. Dies beweist, daß der Ascorbinsäuregehalt des Zahnbildungsgewebes bei Skorbuttieren zwar abnimmt, aber nie ganz verschwindet. Demole, Cahen und Pfaltz konnten außerdem noch nachweisen, daß die Ascorbinsäure unmittelbar neben der Ameloblasten- und Odontoblastenschicht lokalisiert ist.

In neuester Zeit ist zur „Pflege des Zahnfleisches" eine neue Vitamin C-haltige Paste, die „Cebion-Paste" Merck, in den Handel gekommen. Es konnte nachgewiesen werden, daß durch Einreibung des Zahnfleisches mit dieser Paste die „Ascorbinsäure" zur Resorption gelangt.

Wechselbeziehungen der Vitamine untereinander und der Vitamine zu den Hormonen.

Vom Standpunkt der praktischen Anwendung der Vitamine aus ist es wichtig, ihre engen funktionellen teils synergistischen, teils antagonistischen Wechselbeziehungen zu kennen. Die Vitamine müssen dem Körper in einem bestimmten Mengenverhältnis angeboten werden, damit sie optimal wirken können. Bei normaler Ernährung regelt sich dieses Mengenverhältnis offenbar von selbst. Wird dieses Gleichgewicht durch übergroße Menge von einem Vitamin gestört, so kann dieses Vitamin die Wirkung eines zweiten, zu dem es in gegensätzlicher Wirkung steht, unterdrücken. Es

entwickelt sich dann eine Avitaminose, die den Eindruck erweckt, als ob das zweite Vitamin in unzureichender Menge zugeführt worden wäre. Hierin liegt die große Gefahr einer kritiklosen Vitamintherapie.

Ausgesprochen antagonistisch beeinflussen sich die Vitaminpaare A und D, B_1 und D, A und C. Ueber-Zufuhr von Vitamin D wirkt wie A-Mangel und wird durch A-Zufuhr ausgeglichen. A-Ueber-Zufuhr wirkt wie D-Mangel. Dies ist besonders bedeutsam für die Rachitistherapie. Rachitisbehandlung nur mit Vitamin D hat leicht A-Mangelerscheinungen zur Folge. Letzteres bleibt aus, wenn gleichzeitig Vitamin A gegeben wird. Im Hinblick darauf stellt der Lebertran mit seinem natürlichen Mischungsverhältnis von Vitamin A und D eine ideale Anwendungsform des Vitamins D dar.

Die Folgen einer D-Ueberdosierung können sich auch als B_1-Mangel äußern, was ausgeglichen wird durch Gaben von Vitamin B_1. Ein Naturprodukt, das Vitamin B_1 und D im geeigneten Mischungsverhältnis besitzt, ist die Hefe. Sie ist in Form von Trockenpräparaten im Handel erhältlich. Hier dürften jedoch die Resorptionsverhältnisse sehr wechselnd sein.

Bedeutsam ist auch der Gegensatz zwischen Vitamin A und C. Durch Darreichung größerer A-Mengen läßt sich eine C-Hypovitaminose erzeugen. Dies soll in einem amerikanischen Kinderheim der Fall gewesen sein. Dort wurde den Kindern reichlich Orangensaft gegeben. Um aber besonders gut zu wirken, wurde noch Lebertran gleichzeitig verabfolgt. Die Kinder erkrankten an Skorbut. Hier hatte also das Vitamin A des Lebertrans die Wirkung seines gleichzeitig verabfolgten Gegenspielers, des Vitamins C, aufgehoben. Dieser Fall zeigt deutlich die Gefahren einer Darreichung falsch zusammengesetzter Vitaminkombinationspräparate. Es ergibt sich also als praktische Folgerung, daß die natürliche gemischte Nahrung und Naturprodukte, wie Hefe und Lebertran, mit ihrem optimalen Vitamin-Mischungsverhältnis, für die Versorgung des Körpers mit Vitaminen ungeeigneten Kombinationspräparaten vorzuziehen sind, insbesondere wenn deren Gehalt an den einzelnen Vitaminen nicht genau bekannt ist.

K ü h n a u weist auf die Arbeiten japanischer Forscher hin, aus denen hervorgeht, daß von einer bestimmten Vitamin C-Reserve auch Adrenalinwirkungen abhängig sind. So bleibt nach Adrenalingaben die Blutdrucksteigerung bei Skorbutkranken mehr oder weniger aus.

Wir wissen heute auch, daß der Einfluß der Schilddrüse auf den Organismus abhängig ist von der Zufuhr die vier Vitamine A, B_1, C und D in bestimmtem Mengenverhältnis zueinander. Es

verhindert z. B. Vitamin A die Giftwirkung des Thyroxins. Durch das Thyroxin wieder wird die Wachstumswirkung des Vitamins A ausgeschaltet. Bei Basedow wird ein Verschwinden des Vitamin A aus dem Blut beobachtet. Das Vitamin D wirkt gegen eine Ueberfunktion der Schilddrüse bei Basedowkranken.

Zusammenfassung.

Die Vitamine ebenso wie die Hormone haben großen Einfluß auf die Entwicklung des vollwertigen und funktionstüchtigen Gebisses. Der Gehalt der Nahrung an diesen Vitaminen ist nicht nur während des Wachstums der Zähne schon im Embryonalstadium des Menschen, sondern während des ganzen Lebens von ausschlaggebender Bedeutung. Eine gute Mineralisation der Zähne während der Entwicklung des Kindes, sowohl intra- wie extrauterin, ist abhängig von der genügenden Zufuhr von Vitaminen in optimalem Verhältnis in der Nahrung von Mutter und Kind. Gut mineralisierte Zähne sind gegen Karies widerstandsfähiger als schlecht mineralisierte. Auch die Umgebung des Zahnes verdankt ihre vollwertige Funktion dem Gehalt der Nahrung an gewissen Vitaminen. Besondere Beachtung verdient die Ernährung während verschiedener Lebensperioden. Von einem guten Ernährungszustand der Schwangeren hängt nicht nur der fernere Zustand des Gebisses der Mutter, sondern auch der des sich intra-uterin bildenden Milchgebisses des Kindes ab. Eine gute Entwicklung des bleibenden Gebisses und dessen Widerstandskraft gegen Karies setzt aber ein normal entwickeltes Milchgebiß und eine vollwertige Ernährung des Kindes voraus. Das Fehlen einzelner Vitamine, vor allem von Vitamin A, B_1 und C, D, führt zu Hypovitaminosen oder gar zu Avitaminosen (Mangelkrankheiten), die schwere Schädigungen nicht nur der Kauorgane, sondern auch des ganzen menschlichen Körpers im Gefolge haben können. Die Entstehung der Karies steht bestimmt in Beziehung zum Vitaminstoffwechsel. Ist eine Hypo- oder Avitaminose vorhanden, so besitzen wir in den verschiedenen, heute meist synthetisch hergestellten Vitaminpräparaten wirksame Mittel, um sie zur Besserung oder Heilung zu bringen.

Nur bei Anwendung von Vitamin D ist Vorsicht geboten, da dieses Vitamin nach Ueberdosierung durch überreiches Kalkangebot Schädigungen der Nieren und der Gefäße hervorruft. Durch direkte Kalkeinlagerung in den Aufhängeappart kann es dabei zu einer Vereinigung von Zahn- und Alveolarknochen kommen. Alle anderen Vitamine können auch bei Ueberdosierung als harmlos angesehen werden, denn sie werden dann im Harn ausgeschieden (S c h ü b e l, K.).

Nachdem im Zahngewebe selbst nicht unbedeutende Mengen von Vitamin C (9 mg auf 100 g Gewebe) auf chemischem Wege nachgewiesen wurden, muß auf die große Bedeutung gerade dieses Vitamins für die günstige Beeinflussung der Alveolarpyorrhoe oder Paradentose hingewiesen werden.

Für die Erhaltung der Volksgesundheit ist das Vorhandensein gesunder Zähne ein Faktor von allergrößter Bedeutung! Deswegen muß sich heute der Zahnarzt mehr als bisher auch mit den Ernährungsfragen des Volkes, insbesondere mit der Vitaminlehre, eingehend beschäftigen, um Zahnschäden auch durch geeignete Ernährungsmaßnahmen vermeiden und heilen zu helfen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. und Dr. phil. K. Schübel für die gütige Ueberlassung des Themas und die wertvollen Ratschläge herzlicht zu danken.

Schrifttum:

Achilles, H.: Häufigkeit, Ursachen und Ablauf der Zahnkaries während der einzelnen Lebensperioden. Diss. München, 1934.

Adloff: Zahnkaries und Paradentose als Kulturkrankheiten. DZW. 1934, S. 449.

Bauer, A.: Ernährungsbehandlung in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1934.

Bauer, W.: Ueber Veränderungen an den Zähnen und Kiefer beim experimentellen Skorbut. Beitr. z. path. Anatomie, 1932.

Baumann, Th.: Ernährung und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Schw. Med. Wschr. 1937, H. 18.

Beck, Fr.: Die richtige Sanierung der Kindergebisse auf Grund von Untersuchungen über die Frequenz der Zahnkaries bei Schulkindern. Diss. Jena, 1935.

Bessau, G.: Vitamine und Ernährungsstörungen des Säuglings. Med. Welt, 1937, Nr. 16.

Biedl, A.: Zahnsystem und innere Sekretion. Korr.-Bl. f. Zahnärzte, 1931, Nr. 3.

Berg, Ragnar: Die Vitamine. Verlag Hirzel, Leipzig 1927.

Bircher-Benner: Die Brotfrage. Schw. M. Wschr. 1937, H. 19.

Bucher, A.: Die Verhütung der Zahnkaries in der Schwangerschaft und Stillzeit. M. M. Wschr. 1937, S. 734.

Demole, Cahen und Pfaltz: Beitr. z. Histochemie der Zahngewebe. Nachweis des C-Vitamins im Zahngewebe. Klin. Wschr. 1935, II, S. 966.

Degkwitz, R.: Zur Pathogenese der Rachitis. Klin. Wschr. 1934, Nr. 6.

Eddy, W. H.: siehe unter Kellog.

Euler, H.: Beitr. z. Kenntnis der Wirkung des Vitamins C. DZW. 1934, S. 473.

— —: Vitaminforschung, Zähne und Zahnbett. DZW. 1935, S. 648.

Euler-Port: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Verlag J. F. Bergmann, München, 1934.

Gordon, L. von.: Rohkost oder gemischte Kost. Med. W. 1933, Nr. 43, 44, 46.

— —: Vitamine und Hormone. Ergebn. d. Gesamtmed. 1934, Bd. 19, Berlin-Wien, Verl. Urban u. Schwarzenberg.

— —: Vitamin D, Rachitis und Tetanie. „Pharma-Medico" 1935, S. 115—130.

— —: Die Ursachen der Zahnkaries und ihre angebliche Beziehung zum Verbrauchszucker. Verl.-Buchh. R. Schoetz, Berlin 1936.

Höjer und Westin: Skorbut der Kiefer und Zähne beim Meerschweinchen. Viertelj. Schr. f. Zahnmed. 1924, S. 247.
Herrmann, O.: Was ist bisher über allgemeine Gesundheitsstörungen über Ursache der Entstehung von kariösen Erkrankungen der Zähne bekannt geworden? Diss. Ochsenfurt, 1934.
Hermann, R.: Vitamine und Mangelkrankheiten. Ein Kapitel aus der menschlichen Ernährungslehre. Berlin 1936, 1./5. Tsd.
Jeanneret: Diät und Zahnkaries. Schw. Mon. Schr. f. Zahnheilkunde, Bd. 37, Nr. 10.
Kaupe, W.: Die Vitamine A und D in der Kinderheilkunde. M. M. Wschr. 1934, Nr. 49.
Kellog, M. und W. H. Eddy: Has Vitamin B_1 a Role in the Prevention of Caries? Dental Cosmos 1932, S. 334.
Klussmann, W.: Gebißverfall und Ernährung. Hippokrates-Verlag Stuttgart-Leipzig, 1936.
Kollath: Zur Pathogenese der Avitaminosen. D. M. Wschr. 1931, S. 1605.
— —: Versuche zur Systematisierung der Avitaminosen und Vitamine. Med. Klin. 1933, S. 143.
— —: Von der Bedeutung der Vitaminforschung für das Verständnis pathol. Prozesse in den Knochen und Zähnen. DZW. 1935, S. 645.
Kotanji: Die Veränderungen der Zähne und ihre Umgebung beim experimentellen Skorbut. Zschr. f. Stomatologie, 1927, S. 655.
Kranz, P.: Innere Sekretion und Zahnsystem. Paradent. 1927, S. 97.
— —: Klin. Zahnheilk. und ihre Grenzgebiete. J. F. Lehmann Verlag, München, 1934.
— —: Innere Sekretion, „Misch", Fortschr. d. Zahnheilk., 1927, S. 302/304.
Kuhlo: Vaduril, ein Hormonpräparat für die Behandlung der Karies und Paradentose. M. M. Wschr. 1937, S. 289.
Kühnau: Spezifisches und Unspezifisches in der Wirkungsweise der Vitamine. D. M. Wschr. 1937, S. 352.
— —: Neuere praktisch wichtige Ergebnisse der Vitaminforschung. Therapie der Gegenwart, 1938, H. 2.
Kühnau und Schroeder: Die Vitamine und ihre klin. Anwendung. Stuttgart 1936.
Lauber: Ueber die Bedeutung der Vitamine für die Chirurgie. Klin. Wschr. 1935, S. 1702.
Mellanby, M.: Diet and the teeth. An experimental study Part. III, The effect of the diet and dental structure and disease in Man. Medical Research Council, London Spec. Report Series Nr. 191, 1934.
— —: Die Beziehungen zwischen Ernährung und Zahnkaries. Schw. Med. Wschr. 1937, H. 18 und 19.
Orban, B.: Ernährung und Zähne. Wiener klin. Wschr. 1936 ,S. 992.
Troll, Fr.: Zahnheilkunde. D. M. Wschr. 1930, S. 1613.
— —: Der Zahn als Testorgan für Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. M. M. Wschr. 1937, S. 837.
de Rudder: Bekämpfung der Rachitis. M. M. Wschr. 1937, S. 1841.
Schneido: Die Vitamine in der Zahnheilkunde. Korr.-Bl. f. Zahnärzte, 1930, S. 100.
Schübel, Konr.: Zur Toxikologie der Vitamine. M. Welt 1937, Nr. 21.
Seel, H.: Wirkungen und Nebenwirkungen des bestrahlten Ergosterins. M. M. Wschr. 1929, S. 1413.

Seyderhelm und Grebe: Vitamine und Blut. Verlag J. Barth, Leipzig, 1935.
Stepp und György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Verl. Jul. Springer, Berlin, 1927.
Stroh, R. E.: Vitamin C bei Gingivitis gravidarum. DZW. 1936, S. 62.
Turner: The prevention of dental Caries. Zit. bei O. Hermann, S. 10.
Türkheim, H.: Das Kariesproblem unter bes. Berücksichtigung der Ernährung. Zahnärztl. Rschau 1933, S. 111.
Voegeli, O.: Unsere Zähne in Gefahr! Orell Füßli-Verl. Zürich-Leipzig, 1935.
Wagner, A.: Experimenteller Meerschweinchenskorbut bei verschiedenen Kostarten mit bes. Berücksichtigung der Zahnbefunde. D. Monschr. f. Z. 1932, S. 721.
Walkhoff, O.: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Verl. H. Meusser, Berlin 1929.
Wannenmacher, E.: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. Verl. Karl Meusser, Leipzig, 1937.
— —: Zum Probelm der Kariesprophylaxe. Z. M. 1937, S. 75.
Weinmann, J.: Experimentelle Untersuchung über die Wirkung großer Dosen Vigantol auf Knochen und Zähne. Klin. Wschr. 1929, S. 841.
Westin, Göster: Ueber Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo. Eine patho-histologische Studie. Verlag A. B. Fahler, Stockholm, 1931.
Züllig, W.: Die Einwirkung von Speichel und Dentaladsorptat auf Glukose und Fructose und dabei eintretende Kalklösung. Ein Beitrag zum Kariesproblem. Schw. Med. Wschr. 1932, S. 209 und 212.

Lebenslauf.

Am 24. Juli 1909 wurde ich, Karl August Hugo Hähnert, zu Singen/Hohentwiel als Sohn des 1915 gefallenen Glasers Karl Hähnert geboren. Ich besuchte die Oberrealschule in Singen/Hohentwiel und verließ diese nach der Untersekunda, um vier Jahre als Zahntechnikerlehrling tätig zu sein. In die Oberrealschule zu Singen (Hohentwiel) zurückgekehrt, holte ich Ostern 1932 die Reifeprüfung nach. Anschließend studierte ich Zahnmedizin an den Universitäten Jena und Erlangen. Am 3. 4. 1935 bestand ich in Jena das Physikum und legte in Erlangen im Juni 1937 das Staatsexamen ab, worauf mir mit Geltung vom 8. Juni 1937 die Approbation als Zahnarzt erteilt wurde.

Hugo Hähnert.